

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de gynécologie-obstétrique
Clinique de gynécologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur W. HERRMANN
Professeur F. KRAUER

LA LISTERIOSE DE LA FEMME ENCEINTE

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Roland GUILLERMIN

de

Genève

Thèse No 3711

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1978

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de gynécologie-obstétrique
Clinique de gynécologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur W. HERRMANN
Professeur F. KRAUER

LA LISTERIOSE DE LA FEMME ENCEINTE

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Roland GUILLERMIN

de

Genève

Thèse No 3711

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1978

La faculté de médecine, sur le préavis des professeurs W. Herrmann et F. Krauer, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 29 novembre 1978

Le doyen :
André Cruchaud

Thèse No 3711



Ma profonde gratitude va au professeur Félix Krauer qui, par ses conseils éclairés et son dynamisme, m'a permis de réaliser ce travail.

Je remercie le docteur Franca Pessognelli de l'Institut de pathologie qui a réalisé les autopsies et les examens histologiques mentionnés dans cette thèse.

Je remercie également Madame Marie-France Izquierdo, secrétaire, pour sa collaboration.

A MA FEMME

A MES PARENTS

TABLE DES MATIERES

- Introduction	
- Généralités sur la listériose :	
a) Historique	2
b) Epidémiologie	3
c) Fréquence pendant la grossesse	4
d) Clinique	6
- Matériel de la thèse :	
a) Diagnostic bactériologique	8
b) Description des cas	9
- Discussion :	
a) Clinique chez la femme enceinte	14
b) Mode d'infection du fœtus	15
c) Problèmes de diagnostic	16
d) Problèmes thérapeutiques	18
- Aspect particulier des cas présentés	20
- Conclusion	22
- Bibliographie	23



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545901_0016

LA LISTERIOSE DE LA FEMME ENCEINTE

=====

Introduction :

La listériose est une maladie infectieuse due à un batonnet gramm positif. Son rôle dans les avortements à répétition reste sujet à caution; sa responsabilité dans les morts in utéro est bien établie.

Elle intéresse les néonatalogues car elle s'accompagne d'une mortalité foetale élevée.

Nous rapportons 3 cas survenus dans le service de gynécologie-obstétrique de l'Hôpital Cantonal de Genève.

Nous rappelons l'épidémiologie, la clinique et les méthodes diagnostics de la maladie.

Nous discutons le mode d'infection et le traitement.

HISTORIQUE

C'est probablement Henle qui en 1893 décrit la première listériose humaine chez deux nouveaux-nés décédés de miliaire granulomateuse (cit.24). Le germe fut isolé et décrit comme un bacille gram positif par Murray en 1926 à partir de lapins de son laboratoire victimes d'une épidémie. Il appela le germe bactérium monocytogenes en raison de la mononucléose que présentaient ces animaux (cit.6).

En 1929 Nyfeldt isola pour la première fois le germe chez l'homme, chez des patients présentant une maladie ressemblant beaucoup à la mononucléose, si bien que l'on crut longtemps que la listéria était responsable de cette dernière maladie (cit.6).

En 1936, Burn décrit la listériose néo-natale (cit.4), mais ce n'est qu'en 1952 que l'on prouva que le corynebactérium infantisepticum, responsable des sepsis granulomateuses du nouveau-né étaient en fait des listéria (cit.1).

En 1953, Starke isola le germe dans le liquide amniotique (cit.10).

En 1961, Seeliger publia "Listériose", livre qui sert encore de référence à tous les travaux.

E P I D E M I O L O G I E

La listériose est une maladie infectieuse due à un bâtonnet gram positif ubiquitaire; on le trouve dans l'eau, le fumier, les oeufs ainsi que dans toutes les excréments et sécrétions humaines et animales (23).

Il a été identifié chez au moins 42 espèces de mammifères, 22 espèces d'oiseaux (4) ainsi que chez des crustacés (27).

La contamination est soit directe (d'humain à humain, d'animaux à humain), soit indirecte (par les feces, etc..), mais la plupart du temps, la porte d'entrée reste méconnue (23).

Responsable d'épizooties chez l'animal, les cas humains sont sporadiques. Le rôle des réservoirs animaux reste obscur. Toutefois, la transmission par le lait non pasteurisé provenant de vaches atteintes de mammite est connue .

On a également décrit des atteintes oculaires chez des ouvriers travaillant dans des élevages de poules (6).

Le rôle des porteurs sains humains est aussi discuté. Des coprocultures pratiquées en série ont montré entre 1 et 2,7 % de porteurs sains selon les travaux.

Ce pourcentage augmente jusqu'à 20 % dans l'entourage de sujets atteints de listériose (10). Pratiquant 7 coprocultures en cours de grossesse chez 137 femmes, Kampelmacher (19) trouve des listéria chez 60 d'entre elles à une ou plusieurs reprises. Aucune d'entre elles n'a fait de listériose clinique ni de complications obstétricales en rapport avec cette maladie. Gray (27) qui trouve des germes dans l'urètre mâle soulève la question d'une contamination vénérienne.

La listériose est classiquement plus fréquente à la campagne mais la plupart des cas décrits aux USA proviennent de personnes habitant les villes et n'ayant aucun contact avec les animaux. Cela est peut-être dû aux difficultés d'identification dans les laboratoires peu spécialisés. En 1962 par exemple, lors d'un exercice d'identification aux USA, 26 laboratoires sur 46 n'ont pu identifier la listériose à partir de cultures pures. Le germe le plus fréquemment cité par erreur était le corynebactérium diphtéroïde, mais plusieurs laboratoires répondaient streptocoques bêta-hémolytique, entérocoques ou même bacille diphtérique (6).

FREQUENCE DE LA LISTERIOSE CHEZ LA FEMME ENCEINTE.

La fréquence de la maladie est difficile à déterminer. Chaque travail étudie des paramètres différents et les résultats sont rarement comparables entre eux. De plus, l'attention que l'on prête à la maladie est responsable d'une partie des différences notées entre les résultats.

Driscoll (9) estime que la rareté de la maladie aux Etats-Unis est due à un défaut de reconnaissance plutôt qu'à une différence d'incidence entre ce pays et l'Europe.

Etudiant l'ensemble d'une population de nouveaux-nés entre la 28ème et la 40ème semaine, Relier et Minkowski trouvent une fréquence de 1,2 pour mille, soit 8 cas sur 10.081 naissances (32).

En examinant une population uniquement constituée de prématurés Sarrut (34) trouve une fréquence de 6 pour mille, soit 84 cas pour 14.195 prématurés. Ce pourcentage augmente à 9,3 pour mille si l'on ne tient compte que de la période où le dépistage a été fait systématiquement (durant les premières années, seuls étaient pris en considération les cas cliniques). Cette fréquence varie avec l'âge gestationnel atteignant 20,2 pour mille (6 cas sur 296) si le poids de l'enfant est inférieur à 1 kilo. En considérant que la listériose atteint 2 prématurés pour 1 enfant à terme et qu'elle est responsable d'un mort-né pour un enfant vivant atteint de listériose, Sarrut calcule une fréquence de 2,1 pour mille naissances.

En recherchant systématiquement la listériose par frottis et culture de 4.000 placentas à partir de la 24ème semaine, Duval (10) trouve une fréquence de 4,2 pour mille, soit 17 cas. Dréan (8) par la même méthode trouve 3,4 pour mille, soit 5 cas sur 1.438 placentas examinés.

Aux USA, le "Center for disease control" (29) n'a recensé que 472 cas de listériose entre 1967 et 1970, et 104 cas en 1971. Il s'agit de tous les cas de listériose en provenance d'une trentaine d'Etats (y compris les cas survenus en dehors de la grossesse). Durant l'année 1971, "the United States Department of Agriculture" a noté 231 cas de listériose bovine et 125 cas de listériose ovine. Une seule fois, une relation entre un cas humain et un cas animal a pu être établie : il s'agissait d'un vétérinaire qui a présenté une listériose cutanée bénigne après avoir accouché un mouton mort-né. Sur les 104 cas notés en 1971, seuls 32 concernaient des enfants de

moins d'un an, ce qui est contraire à la plupart des autres résultats, qui montrent que 75 % des cas surviennent pendant la période néo-natale (27).

Si ces travaux nous permettent de conclure que la fréquence de la maladie est en fin de grossesse de l'ordre de 2 à 4 pour mille, nous ne disposons d'aucun chiffre en ce qui concerne les 4 premiers mois de la grossesse. En effet, les études systématiques sont rares et ne mentionnent jamais le nombre total de femmes suivies. Giraud (12) trouve une fréquence de 1,6 pour mille listérioses dans les interruptions de grossesse, soit 18 cas sur 1.500 interruptions. Mais sur les 18 cas rapportés, seuls 8 concernent des avortements précoces, les autres étant des accouchements prématurés ou des morts in-utéro.

En 1960, en Israël, Rappaport (31) rapportait 34 cas de femmes ayant des antécédents d'avortements à répétition. *Listéria monocytogenes* était isolé dans les sécrétions cervicales de 25 d'entre elles. 3 étaient au premier trimestre de grossesse et avortèrent, 8 au premier trimestre furent traitées et la grossesse évolua normalement, 14 n'étaient pas enceintes au moment du prélèvement. Rappelons que ces travaux n'ont jamais été confirmés.

En 1963, Rabau et David (30), également en Israël, rapportaient 544 cas de femmes avec des antécédents d'avortement à répétition. Pas une seule fois, *listéria* ne fut isolé dans les sécrétions cervicales. Depuis lors, de nombreuses publications ont confirmé que les sécrétions cervicales restaient le plus souvent stériles même en cas de listériose maternelle certaine.

Il faudrait, pour établir la responsabilité de la listériose dans des avortements précoces, pratiquer des cultures systématiques du matériel foeto-placentaire. Or, cela n'a pas été fait à notre connaissance, les auteurs se contentant de pratiquer des cultures cervicales chez la mère les jours suivant l'avortement.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

La listériose réalise des tableaux cliniques différents chez l'adulte, l'enfant et la femme enceinte.

A) LA LISTERIOSE DE L'ADULTE

Elle atteint particulièrement les patients présentant un déficit immunologique (11) et tout spécialement les malades atteints de lymphomes. Elle est également bien connue chez les patients sous corticothérapie, chimiothérapie et radiothérapie ainsi que chez les alcooliques et les diabétiques.

Du point de vue clinique, on distingue une forme neurologique et une forme septicémique (22), moins fréquente.

1) Les formes neurologiques se présentent sous deux aspects :

a/ méningite aiguë dont l'issue peut être favorable.

b/ méningo-encéphalite évoluant le plus souvent vers le coma et la mort.

Dans l'ensemble, le pronostic est sombre : 9 décès sur 14 cas de listériose méningée rapportés par Lamisse (22).

2) Les formes septicémiques sont souvent localisées, l'atteinte pleuro-pulmonaire étant la plus fréquente. L'endocardite listérienne est rare (12 cas dans la littérature mondiale rapportés en 1975 par Bassan)(cit.17) Elle peut survenir chez des patients porteurs d'une prothèse valvulaire (38).

B) LA LISTERIOSE DE L'ENFANT

75 % des cas de listériose rapportés dans la littérature concerne la période néo-natale (27). On distingue :

a/ une forme précoce débutant dans la première semaine de vie et atteignant surtout les prématurés. Elle est caractérisée par une septicémie. Un syndrome respiratoire est souvent au premier plan et peut exister en l'absence de toute autre symptomatologie (23).

La mortalité est de l'ordre de 20 % (32). L'enfant présente parfois des granulomes cutanés. Le sérotype des listéria est souvent le même que celui des germes isolés chez la mère (au niveau du tractus génital) (2).

b/ Une forme tardive, plus rare, survenant pendant le premier mois de vie et caractérisée par une septicémie avec atteinte du système nerveux central. Il est souvent impossible d'isoler des germes dans le tractus génital de la mère. Chez l'enfant le sérotype est presque toujours du type IV b (2).

MATERIEL

Nous décrivons 3 cas de listériose en fin de deuxième trimestre de grossesse, survenus à la maternité de l'Hôpital Cantonal de Genève au cours de l'année 1977.

Diagnostic bactériologique :

Les germes ont été identifiés au laboratoire de l'Hôpital Cantonal de Genève sur les critères suivants :

- Structure microscopique : Il s'agit d'un batonnet gram positif, non sporulé, court et trappu, tendant à se disposer en palissade. Certaines souches sont cocoïdes.

- Hémolyse : Les colonies lisses et bombées peuvent être entourées d'une zone d'hémolyse de type B. Certaines souches sont anhémoxytiques.

- Catalase : positive

- Salicine : positive

- Mobilité : présente à 22°C., diminuée à 36°C.

- Esculine : positive

En cas de non croissance, on procède à un enrichissement par conservation des prélèvements à 4°C. dans un bouillon "brainheart infusion" en présence d'acide nalidixique. On tente d'isoler le germe chaque semaine sur milieux sélectifs.

Le pouvoir pathogène des souches est étudié par injection intrapéritonéale chez la souris. Les souches pathogènes provoquent une septicémie mortelle dans les 18 heures suivant l'injection avec à l'autopsie des lésions nodulaires au niveau du foie et de la rate (abcès nécrotiques à l'histologie).

Cas numéro 1 -

Une primipare-primigeste de 28 ans consulte son gynécologue à la 23ème semaine de grossesse pour un état grippal.

Elle reçoit une prescription d'amoxycilline (Clamoxyl), pendant 2 jours (dose inconnue), puis en raison d'une allergie, une prescription d'érythromycine pendant 10 jours. Sous antibiotiques, la patiente se sent bien, est afebrile. Dès l'arrêt du traitement, elle fait un pic fébrile avec frissons. Une brusque hémorragie vaginale motive l'hospitalisation.

A l'entrée, la patiente est fébrile à 38,7°C. pâle, tachycarde à 124. On ausculte un souffle cardiaque systolique, râpeux, au foyer pulmonaire, sans irradiation et sans signes d'insuffisance cardiaque. L'auscultation pulmonaire est normale. L'abdomen est souple. L'examen neurologique est normal. La taille de l'utérus correspond à l'âge gestationnel, les bruits cardiaques foetaux sont à 160/minute. L'examen ultrasonographique montre qu'il s'agit d'une grossesse gemellaire, le premier foetus est mort, son diamètre bipariétal (DB) est de 50 mm, le deuxième foetus est vivant, son DB est de 52 mm. L'hémoglobine est à 8,8 g%, la leucocytose à 21.000 avec 34 % de non segmentés, les thrombocytes à 186.000, le fibrinogène à 450 mg% et le temps de prothrombine à 100 %.

Vu la suspicion d'endocardite, on commence un traitement aux céphalosporines (Keflin : 8g/jour i.v.). Elle reçoit une transfusion de culots globulaires pour corriger son anémie.

Dans les heures qui suivent, la patiente se met en travail et expulse un premier foetus de sexe féminin, macéré, pesant 600 g. pour 29 cm. Il présente des granulomes cutanés disséminés évoquant une listériose. Le 2ème foetus meurt en cours de travail. Il est de sexe féminin, pèse 500 g. pour 28 cm. Il ne présente pas de lésion cutanée. Les placentas sont expulsés spontanément. En raison d'une suspicion de rétention de cotylédons, on pratique un curetage de la cavité utérine.

Dès le lendemain, la patiente est afébrile. Le souffle cardiaque disparaît sitôt l'anémie corrigée. Vu une allergie aux céphalosporines sous forme d'érythème bulleux de la paume des mains, on passe au chloramphénicol, puis en l'absence de signes méningés, à la doxycycline (Vibramycine 200 mg/jour) pendant 10 jours.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- 8 hémocultures pratiquées avant le début du traitement antibiotique sont positives pour listéria monocytogenes.
- Cultures d'urines : stériles.
- Cultures d'expectorations : stériles.
- Cultures lochies (4ème jour après l'accouchement) : stériles y compris après enrichissement pour listéria monocytogenes.
- Cultures du canal endocervical, un mois après l'accouchement : stériles y compris après enrichissement pour listéria monocytogènes.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Grossesse gemellaire bichorionique, biamniotique.

Le premier foetus macéré au 3ème degré, ne présente pas de malformation externe ou interne.

Examen histologique : Nécroses éosinophiles de taille variable, de forme ronde à ovale, dans les poumons, le foie, la rate, les surrénales et les reins. La coloration de gram met en évidence des batonnets grams positifs, certains en virgule, compatibles avec listéria monocytogenes.

Le placenta du premier foetus pèse 175 g. On observe à sa surface quelques infarctus marginaux d'un diamètre maximum de 1,5 cm.

Examen histologique : Choriomembranite aiguë nécrosante, placentite importante avec présence de batonnets gram positifs.

Le second foetus ne présente pas de malformation interne ou externe.

Examen histologique : Tous les organes sont normaux et exempts de lésion compatible avec la listériose. Absence de germe gram positif.

Le placenta du second foetus pèse 275 g. Les 3/4 de sa surface sont recouverts par un gros hématome rétro-placentaire.

Examen histologique : Choriomembranite et placentite diffuse. Absence de germe gram positif.

Cas numéro 2 -

Ip. IIg. de 32 ans, à la 23^{ème} semaine de grossesse.

Au retour d'un voyage au Sénégal, la patiente consulte son médecin traitant pour un état fébrile sur bronchite et reçoit un traitement d'ampicilline (Penbritin) pendant 10 jours (dose inconnue). Une semaine après l'arrêt des antibiotiques, récurrence de l'état fébrile. La patiente reçoit alors un traitement de Chloroquine (Nivaquine) 100 mg/jour pendant 10 jours pour suspicion de malaria.

A l'arrêt de ce traitement, la patiente consulte son gynécologue pour une diminution des mouvements fœtaux et l'on constate une mort in utéro.

A l'admission à l'hôpital, la malade est fébrile à 39°C. On ne met pas en évidence de foyer infectieux.

On provoque l'accouchement par ocytocine (Syntocinon) i.v. sous protection d'antibiotique (Ampicilline 6 g i.v./24h.), et la patiente expulse un fœtus de sexe masculin, pesant 600 g pour 29 cm, macéré au III^e degré. Le placenta est d'aspect normal.

Les suites sont simples et on continue le traitement d'Ampicilline per os pendant une semaine.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES LORS DE L'ADMISSION :

Hb : 11 g.

LR : 14.600 dont 22 non segmentés.

Culture d'urines : stérile.

Hémocultures : 1 sur 3 est positive pour listéria monocytogenes (LM).

Culture liquide amniotique prélevé au moment de l'expulsion : positive pour listéria monocytogenes.

Culture des sécrétions cervicales (le jour de l'accouchement, 3 jours après et un mois après) : stériles, y compris après enrichissement pour listéria monocytogenes.

Examen anatomo-pathologique :

Fœtus : listériose septicémique avec atteinte pulmonaire, myocardique, thymique, rénale et surrénalienne.

Placenta : Placentite micro-abcédente avec chorio-membranite aiguë nécrosante.

Cas Numéro 3 -

IIP. IIIg. de 30 ans (un avortement spontané au premier trimestre et un accouchement normal d'une fille de 4000 g.).

Grossesse actuelle survenue malgré un dispositif intra-utérin.

Une hémorragie vaginale au premier trimestre cesse après mise au repos.

A la 23ème semaine de grossesse, la patiente présente un état fébrile à 40.4°C. avec frissons. Elle reçoit des suppositoires combinés d'acide acétyl-salicylique, phénacétine et codéine (Treupel). Deux jours plus tard, elle est hospitalisée en urgence pour une récurrence de l'état fébrile et une hémorragie vaginale.

Lors de l'admission, la patiente est fébrile à 38.2°C. avec un pouls à 88. Dans l'heure qui suit, elle expulse un fœtus mort de sexe masculin pesant 800 g. pour 29 cm, et présentant des granulomes cutanés disséminés sur l'ensemble des téguments. Après délivrance manuelle, on entreprend un traitement d'ampicilline (Penbritine) 6 g. i.v./jour. La patiente devient afebrile et l'évolution est simple. Le traitement antibiotique est maintenu 10 jours à raison de 3 g/jour per os.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Hb : 10,6 g/l.

LR : 14.600 dont 29 % de non segmentés.

Culture d'urines : stérile.

Hémocultures : 2 sur 3 sont positives pour listéria monocytogenes (LM).

Frottis placentaire : quelques batonnets gram positifs compatibles avec LM.

Culture placenta : positive pour LM.

Prélèvements chez l'enfant :

Culture du pharynx : positive pour LM.

Culture méconium : positive pour LM.

Culture de sang cordon ombilical : stérile.

Examen anatomo-pathologique :

Fœtus : listériose disséminée avec atteinte des poumons, du foie, des surrénales, du tube digestif, de la trachée et de la peau.

Placenta : placentite avec chorio-membranite nécrosante.

Une culture du sang menstruel pratiquée lors du retour de couche un mois après l'accouchement est restée stérile.

CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA LISTERIOSE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

On décrit différents tableaux cliniques :

a) Symptomatologie maternelle typique en deux temps :

La mère présente un premier épisode fébrile banal, souvent confondu avec une pharyngite qui guérit spontanément en 48 heures. Après une période de latence d'une dizaine de jours, la rechute est plus sévère avec atteinte de l'état général, température élevée et frissons. A ce moment, les hémocultures sont positives. L'accouchement ou l'avortement se produit dans les heures ou jours qui suivent et s'accompagne d'une amélioration rapide de l'état de la mère. Bien que classique, ce tableau n'est pas très fréquent (32).

b) Symptomatologie maternelle sans phase latente :

C'est un accouchement ou un avortement fébrile sans signe infectieux préalable. C'est vraisemblablement la forme la plus fréquente.

c) Symptomatologie maternelle réduite à un épisode fébrile dans le mois précédant l'accouchement :

Cet épisode banal, guérit spontanément et la preuve de la maladie n'est apportée que par la naissance d'un enfant présentant une listériose. Les investigations chez la mère ne permettent pas d'isoler le germe.

d) Symptomatologie maternelle bâtarde :

La clinique peut être parfaitement muette jusqu'à l'accouchement. Dans d'autres cas, la maladie peut se manifester sous forme d'une infection urinaire ou d'une leucorrhée abondante. Toutefois, la recherche des germes dans les sécrétions vaginales ou l'urine est rarement positive.

On a également décrit une forme avec douleur abdominale pouvant mimer une appendicite (16). Cette symptomatologie serait due à une colonisation de l'intestin par les listéria. La localisation digestive des abcès listériens a été démontrée au niveau de l'oesophage, de l'intestin et du caecum chez des foetus morts de listériose (16).

MODE D'INFECTION DU FOETUS

Classiquement on oppose la voie hémato^gène à l'infection ascendante.

Sarrut (33), étudiant la topographie des lésions placentaires, souligne la fréquence des abcès au niveau de la caduque. Cette localisation rétro-placentaire apparaît comme une lésion de contiguité de l'endomètre sans préjuger de l'origine même de cette endométrite. L'existence d'une endométrite chronique avait déjà été évoquée par Rappaport (31) qui pensait que la listériose était "une infection chronique des organes génitaux (...) se manifestant par l'excrétion continue de germes par le col utérin".

Sarrut (33) décrit trois types de lésions histologiques :

- Type I : il est caractérisé par la présence d'abcès de petite taille siégeant en zone villositaire, à cheval sur les villosités et les zones intervilleuses.

- Type II : Il est caractérisé par la pullulation des germes au niveau de la membrane amniotique, le plus souvent sans réaction leucocytaire. Les abcès de type I ou de type III peuvent manquer.

- Type III : Les abcès de taille variable siègent au niveau de la caduque placentaire ou dans les cloisons intercotylédonnaires, et ont de ce fait une topographie rétro-placentaire.

Les lésions isolées de type I, correspondant à une atteinte hémato^gène du foetus sont rares : 10 %.

Les lésions isolées de type II sont retrouvées dans 22 % des cas. Cette amniotite n'est probablement pas d'origine vaginale. En effet, les germes ne sont que rarement retrouvés dans le vagin.

Dans 54 % des cas, les lésions sont mixtes, l'association la plus fréquente étant II-III, suggérant une atteinte endométriale fréquente.

L'absence de lésions placentaires correspondant à une contamination par le vagin lors de l'accouchement est rare : 4 %, sous réserve que la série rapportée par Sarrut ne comporte pas d'enfant à terme.

Cette observation suggère donc que l'atteinte par voie hémato^gène directe ou lors du passage dans la filière génitale est rare et que 2 fois sur 3, le foetus est atteint par voie transplacentaire à partir de lésions endométriales. Cela ne présume en rien

du mode d'envahissement de l'endomètre ni du moment où il se produit.

PROBLEMES DE DIAGNOSTIC

a) en cours de grossesse

La symptomatologie maternelle étant discrète et peu spécifique comme nous l'avons vu, le diagnostic est rarement posé assez tôt pour prévenir l'accouchement prématuré.

Seule l'hémoculture pratiquée en cas d'état fébrile permet de faire la preuve de la maladie. Mais dans presque la moitié des cas, la fièvre manque et l'on ne pose pas le diagnostic, ou survient en cours de travail (32). Dans ce cas le traitement trop tardif ne permet pas de sauver la grossesse.

La culture du liquide amniotique prélevé par amniocentèse est utile dans les rares cas où elle est pratiquée.

Le dosage dans le sang des agglutinines anti LM est inutile, d'une part il peut rester négatif même en cas de listériose aiguë, d'autre part le résultat est trop tardif pour être utile au clinicien.

Les cultures cervicales restent le plus souvent négatives, même en cas de listériose avérée.

b) diagnostic lors de l'accouchement

Aspect du liquide amniotique : Il est fréquemment méconial : 36 cas sur 50 dans la série rapportée par Relier (32). Cette fréquence du méconium est également notée par Ahlfors (1), et est attribuée à la souffrance foetale.

Aspect du placenta : L'examen macroscopique du placenta peut montrer sur la face utérine, ou parfois seulement à la coupe, des abcès de taille variable (de 1 mm à 1 cm de diamètre), le diagnostic différentiel est celui des infarctus anciens. Ces lésions macroscopiques sont présentes dans les deux tiers des cas (22, 25).

Diagnostic bactériologique : Le frottis placentaire, ou mieux, le frottis des membranes donne une indication immédiate. La présence de batonnets gram positifs est suggestif d'une listériose et permet d'entreprendre un traitement précoce chez l'enfant.

La culture d'un fragment placentaire confirme le diagnostic établi par le frottis.

L'excellente corrélation entre frottis et culture est démontrée par Dréan (8) dans une étude portant sur 1438 placentas. Sarrut (33) examinant 3170 frottis placentaires n'a eu que 4 faux positifs (3 corynebacterium et 1 brevibacterium). Ces erreurs ont été corrigées par le résultat de la culture.

Les faux négatifs sont également rares. Dans la même série, dans les 42 cas où la culture a été positive, le frottis était immédiatement évocateur 37 fois.

L'examen histologique apporte une confirmation supplémentaire, montrant soit la présence d'abcès, soit une pullulation microbienne de batonnets gram positifs au niveau des membranes (3,22). Les lésions histologiques manquent rarement : 3 placentas normaux sur 75 listérioses dans la série citée plus haut (33).

L'enfant peut présenter des lésions visibles sous forme de granulomes cutanés. Les hémocultures, les cultures de méconium, de liquide gastrique, de pharynx, sont le plus souvent positives. Plus rarement le germe est mis en évidence sur la peau, dans l'ombilic, dans les yeux (16).

PROBLEMES THERAPEUTIQUES

LM est sensible à la plupart des antibiotiques, sauf aux polypeptides et dérivés des acides aminés(5). Des résistances sont décrites à la pénicilline, à la streptomycine, au chloramphénicol et même à l'érythromycine (6) qui pour certains est l'antibiotique de choix (3).

En dehors de la grossesse, on peut employer les tétracyclines auxquelles LM est très sensible et rarement résistant (6). Les spiramycines, dont la concentration foetale reste faible, semblent peu efficaces (10).

La sensibilité aux sulfamidés est variable (27).

In vitro, l'association la plus efficace est celle de la pénicilline (ou ampicilline) avec Kanmycine (ou gestamycine)(13).

En pratique, le traitement le plus largement utilisé consiste en une cure de trois semaines d'ampicilline à raison de 3 g/jour. Au cas où l'on parvient à éviter l'avortement ou l'accouchement prématuré, une seconde cure est préconisée en cours de grossesse (10).

Plus que le choix de l'antibiotique, la précocité du traitement est le gage du succès. Hume (18) décrit un cas de listériose à la 19ème semaine de grossesse avec hémoculture positive pour une souche résistante à la pénicilline, à la streptomycine, à l'ampicilline et à la clindamycine. Le traitement à l'ampicilline, commencé avant d'avoir eu connaissance de l'antibiogramme fut continué pendant 15 jours vu la bonne réponse clinique. La patiente accoucha à la 41ème semaine d'un enfant parfaitement sain. Toutes les cultures foetales, maternelles et placentaires pratiquées à la naissance sont restées négatives.

La question de surveillance des patientes ayant présenté un avortement ou un accouchement prématuré à listéria n'est pas résolue. En effet, comme on l'a vu, les sécrétions cervicales restent le plus souvent stériles. Certains recommandent de faire une culture de sang menstruel lors du retour de couche, ou une culture d'un fragment d'endomètre prélevé à la sonde de Novak (33). D'autres suggérant la possibilité d'une infection vénérienne (14) préconisent la culture de sperme du partenaire, mais les cas rapportés dans la littérature sont très peu nombreux.

A noter que la présence de listéria dans les selles, en l'absence de clinique ne semble pas avoir de signification pathologique. (19).

Bien que les accidents répétitifs soient rares, certains préconisent une cure antibiotique prophylactique lors d'une nouvelle grossesse (21).

ASPECT PARTICULIER DES CAS PRESENTES

Clinique

L'histoire clinique de nos cas est classique. Tous trois ont présenté un état fébrile de quelques jours suivi d'une rémission et d'une rechute entraînant l'avortement.

Dans les deux premiers cas, l'épisode initial a pris la forme d'une infection des voies respiratoires supérieures. Il n'a pas été pratiqué de frottis de gorge à ce moment.

Nos trois cas sont survenus à la 23^{ème} semaine. En fait, la listériose peut atteindre la femme enceinte à n'importe quel stade de la grossesse. Certaines études montrent une atteinte particulièrement fréquente à la 28^{ème} semaine (10), d'autres à la 35-36^{ème} semaine (32).

Diagnostic

Il n'a jamais été posé, ni même évoqué avant l'avortement. Les hémocultures ont été pratiquées tardivement, dans la deuxième phase de la maladie, à un moment où le traitement est un combat d'arrière garde. Notons que si le traitement avait été efficace et que les grossesses avaient été sauvées, les hémocultures auraient été les seules preuves bactériologiques de la maladie.

Lors de l'avortement, le diagnostic a été suspecté dans le cas numéro 1 en raison des quelques lésions cutanées du premier jumeau.

Dans le cas numéro 3, le diagnostic a été posé grâce à la présence de lésions cutanées typiques du fœtus (fig. 4 et 5) et a été confirmé par la présence de batonnets gram positifs sur le frottis placentaire.

C'est le seul cas où un frottis placentaire a été pratiqué.

Traitement

Dans les cas 1 et 2, un traitement antibiotique (amoxycilline puis érythromycine dans le cas 1, ampicilline dans le cas 2) a été entrepris précocement malgré l'ignorance du diagnostic. Son effet immédiat a été bon mais dès l'arrêt de la prise de médicaments, la maladie a repris son cours et l'avortement s'est produit.

Les raisons d'un tel échec sont inconnues. Tout au plus peut-on soupçonner que la durée du traitement (10 jours) a été

insuffisante. En cas de listériose prouvée, une cure d'antibiotique de 3 semaines semble nécessaire. Dans un cas, nous avons pu mener à terme une grossesse en dépit d'une listériose à la 20ème semaine, avec naissance d'un enfant parfaitement sain (cas non publié).

La troisième malade n'a pas reçu de traitement antibiotique.

Voie d'infection du fœtus

Dans le cas numéro un, le premier jumeau présente une atteinte septicémique alors que le 2ème jumeau est exempt de lésion. Le placenta du 2ème jumeau montre une placentite prédominante au niveau de la plaque choriale. Cette topographie des lésions placentaires suggère une atteinte de voisinage à partir de foyers endométriaux. Ainsi chacun des jumeaux présente un stade différent de la maladie, ce qui ne serait guère possible si la voie d'infection était hématogène.

Il apparaît plus probable qu'à partir de l'endométrite, l'infection des fœtus s'est faite à des moments différents par voie transplacentaire.

Surveillance des patientes après l'avortement

Nous avons effectué des cultures des sécrétions cervicales un mois après l'avortement, elles sont restées stériles, mais on sait que c'est un très mauvais moyen de dépistage de la listériose, même dans la phase aiguë de la maladie. Par exemple, dans le cas numéro 2, la culture faite à l'accouchement, avant que la patiente n'ait reçu d'antibiotique, est restée stérile.

La culture du sang menstruel au retour de couche serait un bon moyen de juger de la guérison de la maladie. Ces cultures que nous avons pratiqué chez la troisième patiente sont toujours restées stériles.

Aucune des trois femmes dont les cas sont rapportés ici n'a eu de nouvelle grossesse.

CONCLUSIONS

La listériose est peut-être une maladie plus fréquente qu'il n'apparaît en premier lieu. Le diagnostic reste difficile.

Bien des cas d'avortements précoces ou tardifs sans clinique infectieuse échappent à l'investigation bactériologique qui seule aurait permis d'affirmer une étiologie listérienne.

D'autre part, bien des états infectieux sont traités par des antibiotiques et guérissent sans qu'une étiologie précise ait été mise en évidence. Dans tous les cas, l'intérêt d'un diagnostic étiologique précis est d'entreprendre un traitement suffisamment précoce et suffisamment long pour éviter une rechute, puis d'effectuer les contrôles nécessaires.

A ce dernier propos, la valeur des cultures de sang menstruel et de la biopsie d'endomètre reste à démontrer.

Dans tous les cas, une grossesse survenant après un accident listérien doit être considérée comme une grossesse à haut risque et suivie comme telle.

COMMENTAIRES DES PHOTOGRAPHIES

- fig. 1 Cas numéro 1. granulomes nécrotiques de la surrénale.
- fig. 2 Cas numéro 2. batonnets gram positifs dans le foie.
- fig. 3 Cas numéro 1. granulome dans le placenta.
- fig. 4 Cas numéro 3. lésions cutanées disséminées (granulomes
listériens)
- fig. 5 Cas numéro 3. détail des lésions cutanées.

fig. 1

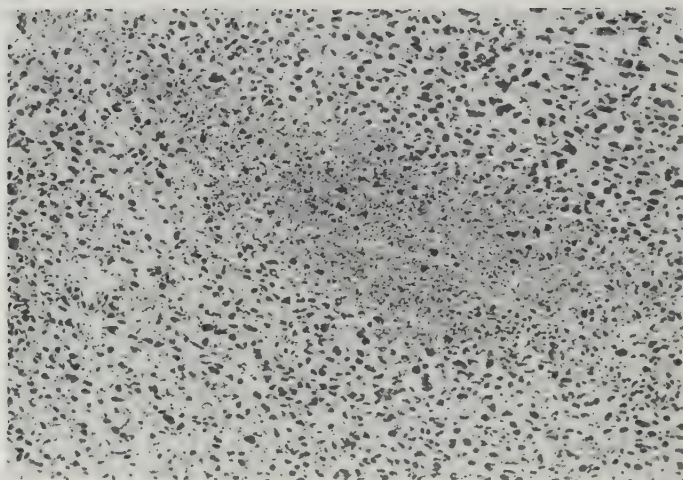


fig. 2

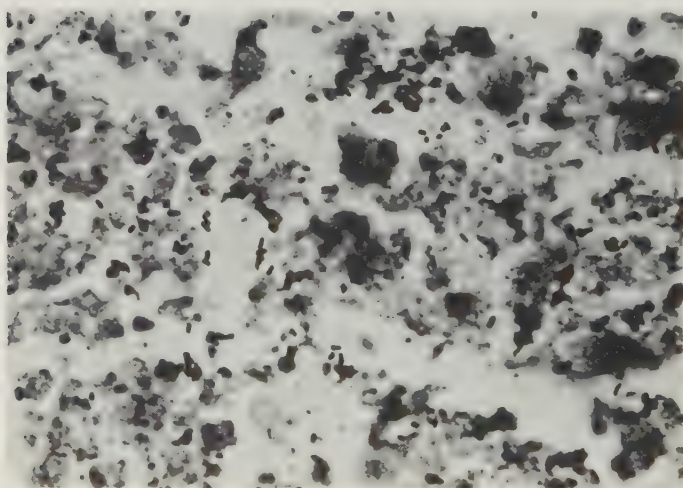


fig. 3

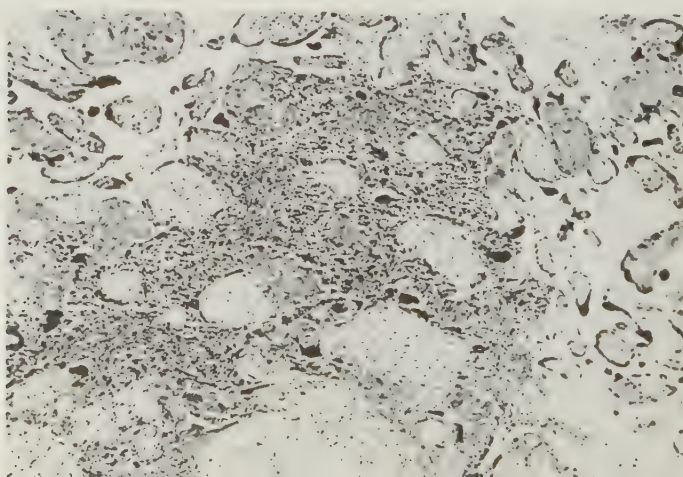


fig. 4



fig. 5



Bibliographie.

- 1) Ahlfors, C.E, Goetzmann B.W. Halsted C. Sherman M. Wennberg R.P.
Néonatal listériosis
Am.J.Dis.Child. 131 : 405-408 ; 1977
- 2) Albritton W.L. Wiggins G.L. Feeley J.C.
Néonatal listériosis : distribution of serotypes in relation to age at onset of disease.
J.Pediatr. 88 : 481-483 ; 1976
- 3) Anderson G.
Listeria monocytogenes, septicemia in pregnancy.
Obstet.Gynecol. 46 : 102-104 ; 1974
- 4) Azimi, P.H. Cramblett, H.G.
Listéria monocytogènes, Infection in newborn siblings
Am.J.Dis Child. 131 : 398-399 ; 1977
- 5) Bornand, J.E.
La listériose, quelques aspects de l'infection animale et humaine.
Rev.med.Suisse Romande. 94 : 295-303 ; 1974
- 6) Buchner, L.H. Schneierson, S.
Clinical and laboratory aspects of Listéria monocytogenes inf.
Am.J.Med. 45 : 904-921 ; 1968
- 7) Cole, P. Brostoff J.
Intracellular killing of listeria monocytogenes by activated macrophages is due to antibiotic.
Nature, 256 : 515-517 ; 1975
- 8) Dréan, J.P. Jouen, F. Ledoux, A. Duval, Cl. Boiron, H.
Recherche de listéria monocytogènes dans les placentas prélevés en salle de travail.
Nouv.Presse méd. 3 : 2561 ; 1974
- 9) Driscoll, S.G. Gorbach, A. Feldman, D.
Congenital listeriosis : diagnosis from placental studies.
Obstet.Gynecol. 20 : 216-220 ; 1962
- 10) Duval, Cl. Sarrut, S. Henry-Suchet, J. Binard, Cl. Boiron, H. Merger, R.
Aguessy, B. Pez, J.P.
La listériose de la femme enceinte, fréquence et moyens de diagnostic.
Gynecol.Obstet.Biol.Repr. 5 : 271-288 ; 1976
- 11) Gantz, N. Myerowitz, R. Medeiros, A. Carrera, G. Wilson, R. O'Brien, T.
Listériosis in immunosuppressed patients.
Am.J.Med. 58 : 637-643 ; 1975
- 12) Giraud, J.R. Denis, F. Gargot, F. Fizazi, T. Babin, Y. de Rautlin de la Roy Hoppeler, A. Brisou, J. de Tourris, H.
La listériose, incidence dans les interruptions spontanées de la grossesse.
Nouv.Presse med. 2 : 215-218 ; 1973
- 13) Gordon, R. Barrett, F. Clark, D.
Influence of several antibiotics on the growth of listeria.
J.Pediatr. 80 : 667-670 . 1972
- 14) Gray, M.L.
Genital listeriosis as a cause of repeated abortion.
Lancet 1 : 315-317 ; 1960

- 15) Groves,R.D. Welshimer,H.J.
Separation of pathogenic from apathogenic listeria monocytogenes by three in vitro reactions.
J.Clin.microbiol. 5 : 559-563 ; 1977
- 16) Henrion,R.Amiel-Tison,Cl.Larroche,J.C.Minkowski,A.
A propos de la symptomatologie digestive des listérioses.
Bull Fed.soc.Gynecol.Obstet.Langue Fr. 23 : 282-286 ; 1971
- 17) Holshouser,C.A.Ansbacher,R.Mc.Nitt,T.Steele,R.
Bacterial endocarditis due to listeria mono.in a pregnant diabet.
Obstet.Gynecol. 51 : 95-105 ; 1978
- 18) Hume,O.S.
Maternal listeria monocytogenes septicepmia with sparing of the foetus.
Obstet.Gynecol. 48 : 335-345 ; 1976
- 19) Kampelmacher,E.H.Huysinga,W.Van Noorle Janser,L.
The presence of listeria monocytogenes in faces of pregnant women and neonates.
Zbl.Bakt.Hyg. 211 : 258-262 ; 1972
- 20) Kelly,C.S.Gibson,J.L.
Listeriosis as a cause of fetal wastage.
Obstet.Gynecol. 40 : 91-97 ; 1972
- 21) La listeriose.
J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod. 5 : 1071-1073 ; 1976
- 22) Lamisse,F.Gautier,J.Teste,M.Degiovanni,E.
Les formes cliniques des listérioses de l'adulte.
Sem.Hôp.Paris, 47 : 2481-2487 ; 1971
- 23) Laugier,J.Relier,J.R.
Listériose néonatale.
Ann.Anesthesiol.Fr. 1 : 176-180 ; 1975
- 24) Laveter,A.Leedom,J.Mathies,A.Ivler,D.Wehrle,P.
Meningitis due to listeria monocytogenes.
N.Engl.J.med. 285 : 598-603 ; 1971
- 25) Le Gouguec,C.Toulouse,R.Toussaint,C.Kérisit,J.
Intérêt de l'hémoculture dans la listériose de la femme enceinte.
Bull Fed.soc.Gynecol.Obstet.Langue Fr. 23 : 214-218 ; 1970
- 26) MacDonald,S.Wembil,J.A.Bustamante,S.A.Scott,K.E.
Prevalence of listeria monocytogenes in the newborn.
Arch.dis.Chil. 51 : 645-648 ; 1976
- 27) Maguire,B.J.Riley,H.D.
Infection due to listeria monocytogenes in infants and children.
Am.J.med.Sci. 56 : 421-428 ; 1967
- 28) Mitchell,L.Gray,Killinger,A.H.
Listeria monocytogenes and listeric infections.
Bacteriol.rev. 30 : 310-382 ; 1966
- 29) Moore,R.M.Zehmer,R.
From the center for disease control.
J.infect.Dis. 127 : 610-611 ; 1973
- 30) Rabau,E.David,A.
Listeria monocytogenes in abortion.
Lancet, 1 : 228-229 ; 1963
- 31) Rappaport,F.Rabinovitz,M.Toaff,R.Krochik,N.
Genital listeriosis as a cause of repeated abortion.
Lancet, 1 : 1273-1275 ; 1960

- 32) Relier, J.P. Amiel-Tison, C. Krauel, J. Helffer, L. Larroche, J.C. Minkowski, A.
Listeriose néonatale, à propos de 53 cas.
J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod. 6 : 367-381 ; 1977
- 33) Sarrut, S.
La listériose materno-foetale, les lésions placentaires.
Rev.franç.gynec. 70 : 711-720 ; 1975
- 34) Sarrut, S. Crumière, C. Voyer, M.
La listériose materno-foetale, fréquence et épidémiologie.
Rev.Franç.gynecol. 71 : 17-25 ; 1976
- 35) Tong Hyen Hwang.
Listeriosis during pregnancy
Am.J.Obstet.gynecol. : 285-286 ; 1976
- 36) Vic-Dupont, V. Emile, J. Bazin, C. Poisson, M. Milhaud, M. Christol, D.
Listérioses neuro-méningées de l'adulte.
Presse Med. 5 : 155-159 ; 1969
- 37) Visintine, A. Oleske, J. Nahmias, A.
Listeria monocytogenes, infection in infants and children.
Am.J.Dis.Child. 131 : 393-397 ; 1977
- 38) Weinstein, G. Nichols, N. Rogers, M. Franzone, A. Stertz, S. Wallsh, E.
Endocarditis of aortic valvular prosthesis due to Listeria monocytogenes.
Chest, 69 : 807-808 ; 1976
- 39) Yamazaki, K. Price, J. T. Althuser, G.
A placental view of the diagnosis and pathogenesis of congenital listeriosis.
Am.J.Obstet.Gynecol. 129 : 703-705 ; 1977

